

## تأثیر استعمال سیگار بصورت فعال و غیر فعال در القاء بیهوشی

دکتر علی پیروی فر\*

\*استادیار گروه بیهوشی - دانشگاه علوم پزشکی تبریز

### مقدمه

آنزین قلبی را کاهش می‌دهد. خطر بیماری ایسکمیک قلبی و مرگ ناگهانی قلبی در سیگاریها ۲-۴ برابر بیشتر از افراد غیرسیگاری است (۲). اثرات سیگار در سیستم تنفسی شامل افزایش ترشح موکوس، کاهش عملکرد موکوسیلیاری، اختلال عملکرد سورفکتانت، تنگ شدگی راههای هوایی کوچک و افزایش تحریک‌پذیری راه هوایی می‌باشند (۱).

تحریک‌پذیری غیراختصاصی راه هوایی یافته شایع و مشترک در سیگاریهای مزمن بوده و این موجب اختلال در القاء (Induction)، خروج و خاتمه (Emergence) آرام بیهوشی می‌شود.

حوادث و تغییرات تنفسی که در القاء بیهوشی بیماران با راه هوایی تحریک‌پذیر دیده می‌شوند شامل سرفه، اسپاسم حنجره، اسپاسم برونش و نگهداشتن تنفس هستند و این عوارض در مرحله خاتمه بیهوشی نیز دیده می‌شود. با توجه به اینکه در جامعه ما فرهنگ عدم استعمال دخانیات در محیط‌های بسته بخوبی رعایت نمی‌شود، درصد قابل توجهی از افراد جامعه در منازل، محیط کار و یا اجتماعات در معرض دود سیگار هستند. این موضوع انگیزه‌ای شد تا اثرات تماس غیرفعال با

استعمال دخانیات تأثیر واضحی در مرگ و میر و ناتوانی مربوط به بیهوشی و جراحی دارد. در بیماران سیگاری عوارض قلبی عروقی و تنفسی قابل توجهی در حین عمل و بعد از عمل همراه است، بطوریکه عوارض تنفسی بعد از عمل در بیماران سیگاری ۵-۷ برابر افراد غیرسیگاری می‌باشد (۱).

در دود سیگار متجاوز از ۳۰۰۰ ترکیب سمی از جمله نیکوتین، منواکسیدکربن و قطران وجود دارد. بیشتر این ترکیبات سمی در هوای آلوده به دود سیگار وجود دارد. نیکوتین همانند آگونیست  $\alpha$  و  $\beta$  عمل کرده و سبب افزایش ضربان قلب، فشار خون و انقباض عروق محیطی، کرونری و مغزی می‌شود (۲).

منواکسیدکربن (CO) با تمایل حدود ۲۰۰ برابر اکسیژن به هموگلوبین متصل می‌شود و سطح کربوکسی هموگلوبین در سیگاریها ممکن است تا ۱۵٪ افزایش یابد (۲). با کاهش اکسی هموگلوبین در گردش خون، دسترسی بافتها به اکسیژن کاهش می‌یابد. از طرفی با انحراف منحنی جدا شدن اکسی هموگلوبین به سمت چپ اکسیژن‌رسانی بافتی اختلال بیشتری می‌یابد. این تغییرات توأم با اثرات نیکوتین در سیستم قلبی عروقی آستانه بروز

با دود سیگار در منزل یا محیط کار داشتند، ساعت‌های تماس در روز ومدت تماس در پرسشنامه مخصوص درج می‌گردید.

پیش‌درمانی یکسان برای تمام بیماران با دیاپام خوراکی قبل از عمل تجویز می‌گردید. بیماران که مشکلات آناتومیک راه هوایی، عفونت راه هوایی اخیر (از چهار هفته قبل از عمل) و یابرجشت محتویات معدی بر مری داشتند از مطالعه حذف شدند. بیماران در اطاق عمل قبل از شروع القاء بیهوشی تحت پایش (مانیتورینگ) تعداد ضربان قلب، ریتم، فشار خون شریانی، الکتروکاردیوگرافی و پالس اکسی متری قرار می‌گرفتند.

القاء بیهوشی و ثبت وقایع و تغییرات توسط فردی انجام می‌شد که از عادت و الگوی استعمال سیگار بیمار اطلاعی نداشت.

القاء بیهوشی با داروی تیوپنتال 4/5mg/kg در عرض 40-30 ثانیه شروع می‌شد و با از بین رفتن رفلکس مژه پلکی (Eyelash Reflex) گاز نیتروس اکساید (N<sub>2</sub>O) 67٪ در اکسیژن 33٪ با حجم دقیقه‌ای 9 لیتر با سیستم بیهوشی Bain شروع می‌شد. مجرای راه هوایی (Airway) بکار برده نمی‌شد. با شروع تنفس خودبخودی ترکیب استنشاقی هالوتان با افزایش 0/5 درصدی در هر سه تنفس تا 3/5٪ اضافه می‌گردید و این درصد تجویز هالوتان تا 5 دقیقه بعد از شروع تزریق تیوپنتال نگهداشته می‌شد. سپس با استفاده از شل کننده عضلانی دپلاریزان (سوکسینیل کولین) لوله‌گذاری انجام می‌گرفت. مدت زمان مطالعه از شروع القاء بیهوشی تا لوله‌گذاری بود و حوادث و تغییراتی که در این مدت اتفاق می‌افتاد در برگ گزارش بیهوشی درج می‌گردید. حوادث و متغیرهای تنفسی مورد مطالعه شامل سرفه، اسپاسم حنجره، نگهداشتن تنفس و میزان اشباع

دود سیگار (passive smoking) در القاء بیهوشی مورد بررسی قرار گیرد.

## مواد و روش‌ها

مطالعه بطور آینده‌نگر بر روی 140 بیمار کاندید عمل جراحی غیراورژانس در مدت 6 ماه اول سال 77 در مرکز پزشکی امام خمینی تبریز انجام گرفت.

بیماران براساس سابقه استعمال و یا عدم استعمال سیگار به سه گروه تقسیم شدند.

گروه اول 58 نفر سیگاری فعال بود که افراد این گروه روزانه 30-3 نخ بمدت حداقل 4 هفته قبل از عمل سیگار می‌کشیدند (Active smokers).

گروه دوم 42 نفر که خودشان سیگاری فعال نبوده ولی بطور منظم و روزانه حداقل سه ساعت وبمدت 4 هفته در منزل و یا محیط کار با دود سیگار در تماس بودند (passive smokers).

گروه سوم 40 نفر غیرسیگاری که نه خودشان سیگار استعمال می‌کردند و نه در تماس غیرفعال بادود سیگار بودند (Non smoker).

این دسته از بیماران به عنوان گروه کنترل در نظر گرفته شد.

طیف سنی بیماران بین 65-15 سال بوده و میانگین سنی در سه گروه اختلاف معنی‌دار نداشت.

بیماران مورد بررسی از لحاظ (ASA (American Society of Anesthesiologists) در کلاس I یا II قرار داشتند.

قبل از عمل بیماران تحت معاینه فیزیکی قرار می‌گرفتند و آماده‌سازی لازم قبل از عمل انجام می‌شد. شرح حال کامل از جمله تاریخچه استعمال سیگار (تعداد نخ در روز و مدت زمان استعمال قبل از عمل) گرفته می‌شد و اگر تماس

اکسیژن خون شریانی ( $SPO_2$ ) بوده که با مشاهده و ارزیابی بیمار و پایش پالس اکس متری انجام می‌گرفت. پالس اکسی متر بکار گرفته شده در تمام بیماران یک دستگاه پالس اکسی متر ohmeda بود. آزمون آماری بکار گرفته شده  $t$  test بوده و مقادیر  $P > 0/05$  معنی‌دار در نظر گرفته شده است.

## نتایج

از ۱۴۰ بیمار مورد مطالعه ۵۸ نفر سیگاری فعال و ۴۲ نفر سیگاری غیرفعال و ۴۰ نفر غیرسیگاری و به ترتیب در گروه (I و II) و گروه

کنترل در نظر گرفته شدند.

میانگین سنی در گروه (I)  $40/2$  سال در گروه (II)  $36/82$  سال و در گروه (کنترل)  $34/53$  سال بود. و اختلاف آماری معنی‌دار بین گروهها وجود نداشت. میزان اشباع اکسیژن خون شریانی ( $SPO_2$ ) در بیماران هر سه گروه که حوادث تنفسی حین القاء بیهوشی اتفاق افتاد، افت قابل توجهی نشان می‌داد. در نمودار ۱ پائین‌ترین مقادیر اشباع اکسیژن شریانی که در طی القاء بیهوشی رسیده در هر سه گروه بیماران نشان داده شده است.

نمودار شماره ۱: پایین‌ترین مقادیر اشباع اکسیژن محیطی که در طی القاء بیهوشی در هر سه گروه بیماران سیگاری فعال، سیگاری غیرفعال و غیرسیگاری‌ها دیده شده چه آنهایی که حوادث تنفسی در آنها اتفاق افتاده و چه آنهایی که حوادثی بروز نداده است.

لازم به ذکر است که در یکی از بیماران سیگاری فعال با بروز اسپاسم شدید حنجره میزان اشباع اکسیژن شریانی افت شدید پیدا کرد و با سیانوزه شدن بیمار به مداخله سریع و درمان دارویی ولوله‌گذاری فوری نیاز شد.

بروز یکی از حوادث تنفسی (سرفه - نگهداشتن تنفس - اسپاسم حنجره) در گروه (I)  $79\%$  در گروه (II)  $81\%$  و در گروه کنترل در  $7/5\%$  موارد دیده شد. آنالیز آماری تفاوت معنی‌دار بین گروههای (I و II) با گروه کنترل نشان داده است (به ترتیب  $P > 0/0001$  و  $P > 0/0008$ ).

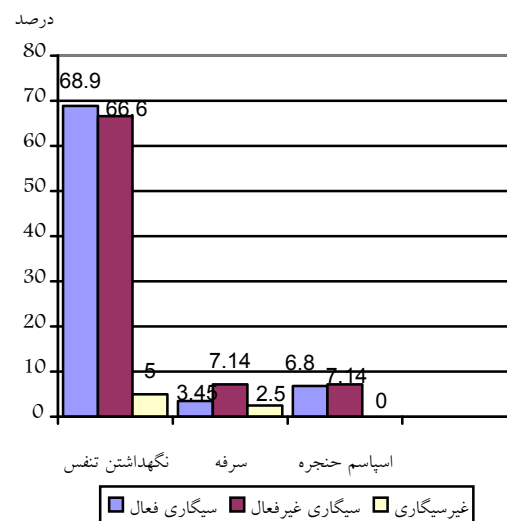
در نمودار ۲ میزان بروز هر یک از حوادث تنفسی در سه گروه نشان داده شده است.

Vomvolakis و Skonick در سال ۱۹۹۸ در یک بررسی نشان دادند کودکانی که در معرض تماس با دودسیگار هستند نسبت به کودکان بدون سابقه تماس با دود سیگار عوارض و حوادث تنفسی بیشتری در ریکآوری نشان می‌دهند. میزان بروز این حوادث با مدت و شدت تماس با دود سیگار ارتباط دارد (۳).

شواهد و مدارک روزافزونی وجود دارد که تماس غیرفعال (passive) با دود سیگار با افزایش احتمال بروز علائم و نشانه‌های تنفسی در بیماریهای ریوی همراه است (۴ و ۵).

در یک مطالعه دیگر نشان داده شده است که در نوزادان، تماس با دود سیگار قبل و یا بعد از زایمان موجب کاهش فونکسیون ریوی می‌شود (۶). در مطالعه‌ای که توسط J. sherriff و J. carvan و A. Dennis در سال ۱۹۹۴ انجام گرفته تأثیر نحوه تماس با دود سیگار در القاء بیهوشی با انفلوران بررسی و نشان داده شده که در هر دو دسته از بیماران سیگاری (Active, Passive) حوادث تنفسی بیشتری نسبت به افراد غیرسیگاری دیده می‌شود و از لحاظ میزان بروز این حوادث بین دو گروه سیگاری تفاوت معنی‌دار وجود نداشت (۷).

میزان بروز حوادث تنفسی در مطالعه A. Dennis در بین سیگاریهای فعال و غیرفعال و گروه کنترل بترتیب ۴۴٪، ۴۲٪ و ۱۸٪ گزارش شده است. تفاوت میزان بروز حوادث تنفسی در این مطالعه با مطالعه‌ای که ما انجام داده‌ایم شاید در ارتباط با اختلاف در شدت و مدت استعمال و یا تماس با دودسیگار باشد. لازم به ذکر است که در منابع معتبر تعریف واحدی از سیگاری بودن فعال و غیرفعال وجود ندارد.



نمودار شماره ۲: میزان بروز هر یک از حوادث تنفسی را در سه گروه بیماران سیگاری Active، سیگاری Passive و غیرسیگاری نشان می‌دهد.

اختلاف آماری معنی‌دار بین دو گروه سیگاری فعال و غیرفعال از نقطه نظر بروز حوادث تنفسی مشاهده نگردید ( $P < 0.021$ ).

### بحث و نتیجه‌گیری

تأثیر استعمال سیگار بطور فعال از جنبه‌های گوناگون در مراحل مختلف بیهوشی مورد بررسی قرار گرفته است. تأثیر الگوی تماس با دود سیگار (Active, passive) در حوادث تنفسی حین القاء بیهوشی هدف بررسی ما بوده است. در این مطالعه نشان داده شده که در بیماران کلاس ASA II و I در هر دو گروه سیگاری فعال و غیرفعال القاء بیهوشی با حوادث تنفسی بیشتری نسبت به گروه کنترل (Non smoker) همراه است. بین دو گروه سیگاری از نقطه نظر بروز حوادث فوق تفاوت معنی‌دار وجود ندارد. تماس غیرفعال با دود سیگار موجب بروز و یا تشدید تحریک‌پذیری راه هوایی می‌شود.

- ۱- بررسی تأثیر شدت و مدت تماس غیرفعال در بروز حوادث و عوارض ناخواسته تنفسی در القاء بیهوشی.
- ۲- تأثیر تماس غیرفعال (passive smoking) در عوارض تنفسی بعد از عمل.
- ۳- بررسی تأثیر قطع و منع تماس غیرفعال با دود سیگار در بروز حوادث تنفسی.
- تماس غیرفعال با دود سیگار همانند استعمال فعال سبب افزایش تحریک پذیری راه هوایی می‌گردد. با توجه به مشاهدات و نتایج بدست آمده توصیه می‌شود که در ارزیابی و معاینه قبل از عمل به پدیده سیگاری بودن غیرفعال (passive smoking) همانند استعمال فعال سیگار توجه شود، و ملاحظات و تمهیدات لازم در آماده‌سازی قبل از عمل و نیز اقدامات حفاظتی در طی مراحل مختلف بیهوشی بعمل آید. در ضمن تأکید تا حد ممکن در قطع استعمال یا تماس با دود سیگار در مرحله قبل از عمل بیشتر روشن می‌گردد.
- در بررسی ما بیمارانی که بیش از ۴ هفته قبل از عمل بطور روزانه تماس فعال و یا غیرفعال با دودسیگار داشتند به عنوان سیگاری فعال و یا غیرفعال در نظر گرفته‌ایم. علت احتمالی دیگری که برای تفاوت آماری بین دو مطالعه مطرح است، شاید تفاوت در نوع ترکیب استنشاقی بکاررفته می‌باشد. باوجود این، هر دو ترکیب انفلوران و هالوتان اثر مهارکنندهٔ رفلکسهای راه هوایی دارند(۸).
- با در نظر گرفتن تفاوت در غلظت آلوتولی حداقل (MAC) بین دو ترکیب انفلوران و هالوتان غلظت و درصد دمی هالوتان بکار برده شده معادل انفلوران می‌باشد و عمق بیهوشی اعمال شده یکسان است. تفاوت بین دو ترکیب استنشاقی از نظر میزان مهار رفلکسهای راه هوایی ممکن است در اختلاف میزان بروز حوادث تنفسی در دو مطالعه دخالت داشته باشد.
- مطالعات دیگری که در این راستا پیشنهاد می‌شود، عبارتند از :

## منابع

- Collins VJ. Principles of Anesthesiology. 3 rd ed. Philadelphia: LEA & FEBIGER, 1993: 214.
- Prys R, Brown JR. International practice of Anaesthesia. 1st ed. Butterworth: Heineman International Edition, 1996: 1(64): 5-6.
- Skolnick ET, Vomvolakis MA, Buck KA. Exposure to Environmental Tobacco Smoke An The Risk of Adverse Respiratory Events in Children Receiving General Anesthesia. Anesthesiology 1998: 88(5):1144-53.
- Richard E, Robert M, Hal B. Nelson Textbook of pediatrics. 1th ed . New york: WB SAUNDERS, 2000:18-1285.
- Wyngaarden JB, et al. Cecil Textbook of Medicine. 21 st ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000: 356.
- Sockrider M. The Respiratory Effects of Passive Tobacco Smoking. Curr Opin Pulm Med 1996: 2(2):129-33.
- Dennis A, Curran J. Effects of passive and Active Smoking on Induction of Anesthesia. British Journal of anesthesia 1994: 73:450-452.
- Miller RD. Anesthesia. 5th ed. New York: Churchill LIVINGSTONE, 2000:126-7.